



缺血性 脑血管病血管内 治疗手册

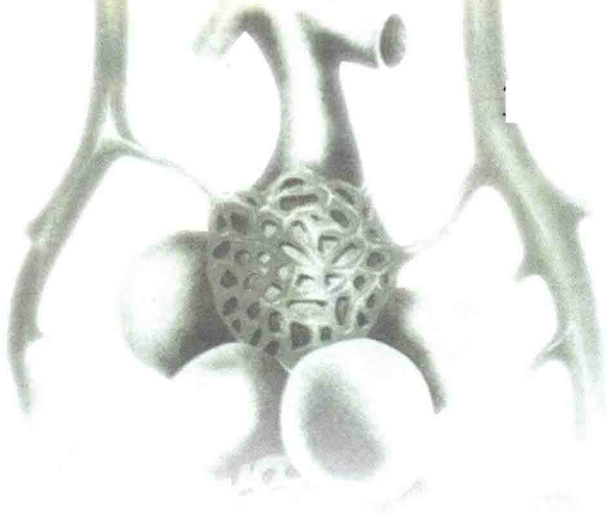
主 编

姜卫剑 王拥军 戴建平



人民卫生出版社

874-3
55-
C-2



缺血性 脑血管病血管内 治疗手册

主 编

姜卫剑 王拥军 戴建平

编者名单

(以下按姓氏笔画排列)

王拥军 王桂红 王素香 朱明旺

杜 彬 金 旻 姜卫剑 戴建平



人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

缺血性脑血管病血管内治疗手册/姜卫剑等主编. -北京:
人民卫生出版社, 2004
ISBN 7-117-06038-7

I. 缺… II. 姜… III. 缺血性脑血管病-血管内治疗-手册
IV. R6039

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2004)第 102236 号

缺血性脑血管病血管内治疗手册

主 编: 姜卫剑 王拥军 戴建平
出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 67616688)
地 址: (100078)北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼
网 址: [http://www. pmph. com](http://www.pmph.com)
E-mail: [pmph@pmph. com](mailto:pmph@pmph.com)
印 刷: 潮河印业有限公司
经 销: 新华书店
开 本: 787×1092 1/16 印张: 8.75
字 数: 113 千字
版 次: 2004 年 5 月第 1 版 2004 年 5 月第 1 版第 1 次印刷
标准书号: ISBN 7-117-06038-7/R·6039
定 价: 56.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究
(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

序

缺血性脑血管病占脑血管病的绝大多数，对其的研究也日益增多。近年来，缺血性脑血管病的临床和研究取得了长足进步，其中血管内治疗技术已经成为一颗耀眼的明星，在缺血性脑血管病的临床中日益显示其强大的活力。

与出血性脑血管病（动脉瘤、动静脉畸形等）相比，缺血性脑血管病的血管内治疗发展较晚，因此其操作也缺乏规范性，而不规范操作带来的高并发症直接影响了这一新技术的推广和应用。正是由于这个原因，我院缺血性脑血管病血管内治疗组着手编写了这本手册，其目的是为这门新兴的技术提供一种规范的操作规程和培训教材。

缺血性脑血管病血管内治疗组（team）不同于行政划分的组别（group），从组织行为学（organizational behavior）的角度，组别（group）的划分是工作性质决定的（如神经内科、神经外科、放射科），而工作组（team）是以目的组建的团队。以团队为特色的工作组应该是多学科的，其目的是为病人提供最佳的医疗服务。组建于 2001 年的天坛医院缺血性脑血管病血管内治疗组包括了放射科、神经内科、麻醉科、导管室，并设立了专门的病房和脑血管狭窄的会诊中心，两年的实践证明这个多学科小组显示了极大的作用，创造了多项骄人的成绩：创立了脑血管狭窄的影像及临床分型、颅内动脉狭窄支架成形术的病例数居世界首位、手术的并发症和死亡率达国际最好水平。这种多学科小组是目前缺血性脑血管病血管内治疗的理想模式。

缺血性脑血管病血管内治疗主要包括血栓内溶栓和脑血管狭窄的成形术治



疗。血栓内容栓的关键是治疗窗和半暗带的判别。血管狭窄治疗的关键是掌握合适的适应证，权衡效益与风险，以及对围手术期并发症的预防和治疗。因此，多学科医疗计划显得十分重要。从事脑血管狭窄治疗的医生应该具备丰富的临床经验，从病史和体检中识别脑血管狭窄的存在，并且从各种血流动力学参数中判定哪处或哪几处血管狭窄是责任病变，从有关的影像和临床资料中判断血管内治疗是否使病人获益，并识别病人是否是某些并发症的高危患者从而采取针对性很强的措施，术者应以极其熟练的技巧进行血管内治疗和植入支架，围手术期的合理用药与监护保证了低并发症。因此，缺血性脑血管病血管内治疗绝不是单纯的手术过程，而是一系列复杂过程组合，对于新涉猎此领域的医生不要把注意力只放在操作上。本手册所涉及的各章内容应该看作是一个整体，应该将其融会贯通。

美国诗人 Edwin Markham 曾经讲过：“金科玉律已深植我们脑海，现在则是奉行不渝的时刻”。任何事情都应该有游戏规则，或称为规范。没有规则，游戏无法进行；没有规范，就可能出现混乱。制定规则和指南（guideline）对于一个新兴的技术就显得更为重要。本手册正是我们缺血性脑血管病血管内治疗组近年工作的高度概括和总结。事实证明，只要按照规范，就会取得良好的效果，否则会有相反的效果。应该指出的是，这些规范大多数只考虑了本院的具体情况，可能有些规定不一定适合所有的医疗单位，但是基本原则应该大同小异。

缺血性脑血管病血管内治疗是个新兴的学科领域，可供参考的资料不多，加之时间的紧迫和作者水平的限制，书中可能会有许多谬误之处，渴望得到各位读者的批评和指教。

王拥军 姜卫剑

首都医科大学附属北京天坛医院

北京市脑血管病抢救治疗中心

2004年3月5日

目 录

1	第一章 脑动脉狭窄的诊断	1
— ●第一节	危险因素	2
— ●第二节	临床表现	3
— ●第三节	TIA 的病理生理分型	7
— ●第四节	脑动脉狭窄的临床诊断	9
— ●第五节	脑动脉狭窄的影像学诊断	11
2	第二章 缺血性脑血管病的脑血管造影	20
— ●第一节	操作常规	20
— ●第二节	颅内动脉狭窄的造影分型	32
— ●第三节	脑动脉狭窄的临床分型	39
3	第三章 脑动脉粥样硬化性狭窄的内、外科治疗	41
— ●第一节	饮食疗法	41
— ●第二节	药物治疗	42
— ●第三节	脑动脉狭窄的外科手术治疗	45
4	第四章 脑动脉狭窄的血管内治疗	47
— ●第一节	术前准备	48

●第二节	颅外段动脉狭窄内支架成形术	48
●第三节	颅内动脉狭窄内支架成形术	73
●第四节	脑动脉狭窄支架成形术的并发症和处理	81

5	第五章 症状性脑动脉狭窄诊断和治疗流程	85
●第一节	前组循环	86
●第二节	后组循环	87

6	第六章 急性缺血性卒中的动脉内溶栓治疗	88
●第一节	前组缺血性卒中	88
●第二节	椎基底动脉系统缺血性卒中	92

7	第七章 急诊动脉溶栓技术程序	96
●第一节	准备	96
●第二节	治疗程序	97

8	第八章 急性缺血性卒中动脉内溶栓治疗流程	106
----------	-----------------------------------	------------

9	第九章 急性缺血性卒中的影像检查	108
●第一节	CT 扫描	108
●第二节	MR 扫描	109

10	第十章 有关的量表	113
●第一节	意识水平量表	113
●第二节	神经功能缺损评分	114
●第三节	日常生活能力	120
●第四节	卒中残障评分	121
●第五节	智能状态筛查	123
●第六节	抑郁量表	125
●第七节	焦虑量表	129
●第八节	Malek 疗效评分	132

CHAPTER

1

第一章

脑动脉狭窄的诊断



许多病因可以引起脑动脉狭窄，其中动脉粥样硬化是最主要的原因。卒中的患病率约为 800 人/10 万，年发病率约为 130 人/10 万。在美国，每 15 个死亡的病人中有 1 个死于卒中，为死亡的第 3 位主要的病因，次于心脏病和癌症；1993 年~1995 年期间，在我国主要城市人口的死亡率中，脑卒中死亡率位于首位（121.8~130.5 人/10 万）。

在弗明汉的研究中，卒中最常见类型为动脉粥样硬化性脑梗死，占有所有脑梗死的 61%，不包括短暂性脑缺血发作（TIAs）。在国际心、肺及血液研究院的动脉粥样硬化危险因素的社区研究中，缺血性卒中占有所有卒中的 83%，其中 38% 是腔隙性，14% 是栓塞性，剩余的是大动脉性卒中。

脑动脉粥样硬化主要发生在大动脉分叉部及转折处，如颈内动脉起始部及虹吸部，大脑中动脉主干，基底动脉，椎动脉起始部及入颅处。



脑动脉狭窄的诊断应当包括：性质，如：动脉粥样硬化性、动脉炎、放疗后、纤维肌发育不良等；部位：如颈内动脉起始部狭窄、基底动脉近端狭窄等；程度：如轻度狭窄、中度狭窄、重度狭窄，并注以狭窄率；对区域脑血流灌注和神经功能的影响即有无脑缺血症状，如：症状性或无症状性狭窄，TIA、小卒中、大卒中等。当要对脑动脉狭窄进行手术干预治疗时，尚需进行有关风险-效益、费用-效益评价和结果预测的评价。以下将展开论述。

第一节 危险因素

脑动脉狭窄最常见的原因是动脉粥样硬化，而动脉粥样硬化的形成是隐匿性的过程，表现为动脉壁增厚及弹性下降。危险因素分为可改变因素及不可变因素。前者通过生活方式的改变及药物的干预可以得到控制或消除。后者是个体所固有的，具有不可改变的特点。

一、不可改变的危险因素

包括年龄、性别及种族。在成年人，每增加 10 岁，卒中的危险性增加 2 倍；男性的危险性大于女性。黑人卒中的发生率较高。亚洲人、黑人的颅内动脉粥样硬化性狭窄的发生率高于颅外颈内动脉，白种人相反。

二、可改变的危险因素

高血压：研究提示，高血压是心、脑血管性疾病的主要危险因素。不同的高血压试验分析表明，单独的收缩压升高与颈动脉狭窄的程度及进展强烈相关；舒张压下降 6~7mmHg，5 年卒中的发生率下降 42%。

高血脂：已经明确，胆固醇的水平明显影响着动脉粥样硬化形成的程度及进展速度，特别是低密度脂蛋白（LDL）水平的升高及 LDL 与高密度脂蛋白（HDL）比率的升高；LDL 及总的胆固醇水平

的降低可以减少颈动脉斑块及狭窄程度。

糖尿病：无论是Ⅰ型还是Ⅱ型糖尿病，加强治疗使血糖水平降至正常水平左右可以明显减少微血管并发症。

吸烟：吸烟是卒中的一个危险因素，可能与吸烟增加了动脉粥样硬化形成的危险性。一个心血管健康项目的亚组分析表明，随着吸烟的增加，颈内及颈总动脉壁的厚度明显增加。

高同型半胱氨酸血症：是心脑血管动脉粥样硬化的危险因素之一。

炎症及慢性感染：近期证据提示，炎症反应及系统感染在动脉粥样硬化形成中起一定的作用。

多个危险因素增加了严重颈动脉狭窄发生的机会。

第二节 临床表现

一、颈部动脉狭窄

包括颅外段的颈内动脉狭窄，锁骨下动脉及椎动脉狭窄，无名动脉和颈总动脉狭窄。

临床表现：脑缺血引起的症状，也可无症状。动脉杂音，也可无杂音。

1. 颈动脉狭窄

(1) 颈动脉杂音：在一组有神经系统症状的 331 人研究中，半数病人有颈动脉杂音。在北美症状性颈动脉内膜剥脱术试验 (NASCET) 中，同侧局部的颈动脉杂音的敏感性为 63%，其中的 75% 为中到重度狭窄。

(2) 脑缺血或栓塞表现为：

TIA：通常持续时间 < 24 小时。

可逆性神经功能缺损 (RIND)：症状持续 1 天到 3 周。

进展性卒中：发病后神经功能缺失症状在 48h 内逐渐进展或呈

阶梯式加重。

完全性卒中：发病后神经功能缺失症状较重、较完全，常于数小时内（<6h）达到高峰。

单眼失明或黑矇、Horner 综合征、对侧单侧肢体或偏侧肢体无力、麻木、语言障碍等是颈动脉系统缺血所表现出的症状，其中单眼失明或黑矇提示病变位于眼动脉发出前。

在完全性卒中发生前，多有短暂脑缺血发作（TIA）的发生。首次 TIA 发生后，第 1 个月内发生卒中的危险性为 8%，第 1 年为 12%，5 年内多达 30%。

颈动脉狭窄症状的出现增加了发生卒中的危险性。

2. 椎动脉狭窄 双侧椎动脉狭窄，或优势椎动脉狭窄，或一侧狭窄、对侧闭塞可以表现为反复发作性眩晕、一过性双眼黑矇，发作性双侧或单侧肢体麻木无力、口周麻木，共济失调、眼球震颤、晕厥、倾倒发作，复视等症状，部分病人可以出现高血压、视力下降和头痛等症状。对于一侧椎动脉仅与小脑后下动脉延续的病人而言，椎动脉的狭窄可以表现为反复发作的眩晕或/和 Wallenberg 综合征。眩晕是椎基底动脉供血不足最常见的症状。非优势侧椎动脉狭窄可以无反复发作的动力学缺血症状，但可能以大脑后动脉栓塞或尖端综合征为首发表现。

杂音：锁骨上窝可闻及血管杂音，向枕部传导，在同侧上臂用血压表的袖带加压到收缩压以上时，杂音强度明显增加。而锁骨下动脉狭窄的杂音此时明显降低或消失。

3. 锁骨下动脉狭窄 锁骨上窝闻及血管杂音。

椎-基底动脉供血不足：椎-基底动脉系统供血不足通常为一过性或反复发作性，特别是患侧上肢用力时容易出现，表现为头晕、伴或不伴视物旋转，耳鸣，视物模糊，共济失调等症状。症状的出现可能是锁骨下动脉盗血所致，亦可能是直接的椎动脉供血不足所致（狭窄侧的椎动脉为优势，或合并对侧椎动脉闭塞或对侧椎动脉仅与 PICA 延续），需要进行具体的分析。

患侧上肢缺血：上肢供血不足表现为患侧上肢运动不灵活，麻木，乏力，发冷。桡动脉搏动减弱或消失，收缩期血压较健侧低20mmHg以上。亦可无症状。

二、颅内动脉狭窄

各个部位的颅内动脉狭窄的临床表现与各个部位卒中时的表现类似，但通常程度较轻。症状的出现通常与动脉血压有关，当病人由坐位或卧位起立时，或降压药应用不当，可以引起症状出现；病人的症状可以在清晨发生；脱水、咖啡因摄入、血浆尼古丁水平等因素亦可引发症状。

1. 后组动脉 狭窄通常发生在椎动脉入颅处、椎基底动脉交界和基底动脉。与前组循环不同，椎动脉和基底动脉不是典型的栓子栓塞部位，当有栓子脱落时，栓塞部位通常在基底动脉尖端。

(1) 基底动脉狭窄的临床表现：取决于狭窄累及的部位，症状通常不明确，但多伴有眩晕。

基底动脉狭窄的典型表现：呈现发作性共济失调、眩晕、视觉障碍、复视、伴有构音障碍等，持续数分钟，亦可见于基底动脉化的椎动脉狭窄即同时合并对侧椎动脉闭塞。这些症状未必都存在，亦可多样并且可以变化，但单独的眩晕发作可能预示着该病存在，复视症状具有定位意义。

当基底动脉发生闭塞时，眩晕是最常见的表现，病情通常在数小时到数天内进行性恶化，病人进入昏迷，伴有程度不等的双侧瘫痪（通常为不对称性）。偶尔，基底动脉呈慢性渐进性闭塞，有足够的时间建立侧支血供使受累区域存活，病人可能不出现症状。

基底动脉远端或后交通动脉（PcoA）病变所致的丘脑缺血可以引起其它表现，包括感觉障碍和意识水平的改变。这些症状通常只在发生梗塞时出现。遗忘症可能系丘脑或内侧颞叶缺血所致（杏仁核-海马复合体），这是后颅窝缺血的常见表现。基底动脉尖部综合征具情感或行为障碍、眼球运动障碍和瞳孔异常特征，可以出现构

音障碍；若 PcoA 缺如，基底动脉远端的病变则可以出现丘脑缺血和大脑后动脉（PCA）缺血的表现。基底动脉尖部闭塞发生双侧枕叶梗塞可以出现皮质性失明。

PCA 缺血影响枕叶和内侧颞叶，可以出现对侧同向偏盲、上象限盲、视觉失认、偏身感觉障碍，近记忆障碍等。PCA 狭窄可以引起进行性视力下降。

小脑上动脉（SCA）闭塞可以引起同侧小脑性共济失调、恶心、呕吐、构音障碍、偏身痛觉和温度觉缺失。

（2）颅内椎动脉狭窄的临床表现：所致的后颅窝症状多种多样，包括眩晕（最常见）、发作性跌倒、同侧共济失调（向病侧倾斜）、同侧面部麻痹、对侧肢体无力（通常对上下肢的影响相当）、垂直性复视、构音障碍、眼球震颤、吞咽困难等。椎动脉远端狭窄偶尔可以引起四肢无力（一侧或双侧桥脑旁中央缺血）、延髓麻痹、各种眼球运动障碍（同侧或双侧）、核间型眼肌麻痹、Horner 综合征。当发生网状激动系统缺血，则可以出现意识水平的障碍，这是严重的征象。椎动脉远端狭窄可以不出现感觉异常，因为有 PICA 经对侧椎动脉-基底动脉的血供供应延髓后外部和小脑。

（3）闭锁综合征：系孤立性后组循环病人的基底动脉或双侧椎动脉闭塞引起的双侧桥脑基底部梗塞所致，病人清醒但四肢瘫痪，可以通过某些眼球垂直运动进行交流。

（4）后组循环狭窄的其它表现：头痛，但是任何部位的颅内动脉狭窄都可能会引起慢性局限性头痛。高血压。进行性视力下降。

正确诊断后颅窝缺血的主要困难是该病的发作不明确性和症状缓慢进展。MRI 和 MRA 能提供有用的信息，任何疑及进行性后颅窝缺血的病人应立即进行该项检查。血管造影是金标准，应立即进行，除了明确诊断外，更为重要的是明确能否进行血管内治疗。

2. 前组动脉 前组颅内动脉狭窄多见于虹吸段和 MCA 主干。

（1）颅内颈内动脉（ICA）狭窄的临床表现：类同于颈段 ICA 狭窄，缺血症状的有无与经 Willis 环的代偿是否充足等有关，通

常呈发作性大脑中动脉 (MCA) 缺血表现。

(2) 大脑中动脉 (MCA) 主干狭窄的临床表现: 可以出现各种程度的上肢重于下肢的一侧偏身感觉缺失、偏瘫, 构音障碍、忽视 (狭窄严重或完全性闭塞时)、失语 (左侧)。通常症状不如完全性卒中严重而局限于很小区域如仅手部。症状可以一直存在亦可以因 TIA 而反复出现。

优势侧 MCA 上支狭窄可以引起部分性偏瘫和偏身感觉缺失、Broca 失语、和/或语言形成困难、失写。

优势侧 MCA 下支受累可以引起 Wernick 失语、失写、失读、偏盲。供应 Wernick 区动脉的起源部位决定了是否发生 Wernick 失语, 该支可以起源于 MCA 上支或下支, 亦可因良好的软脑膜侧支 (经 PCA) 而不发生供血不足。

在优势侧, 不能阅读、不能理解指令、不能描述特殊的事件或进行很好的交流表明了是一个严重的缺失。

非优势侧可以出现偏盲伴有意识模糊和对侧失认、失用、忽略等。说话仅轻度受损。

MCA 主干的严重狭窄可以反复发生动力性 TIA 事件。

MCA 分支狭窄可以被邻近的动脉代偿到某种程度, 因此, 症状通常不明确或偶尔发生。

(3) 大脑前动脉 (ACA) 狭窄: 孤立性 ACA 狭窄罕见, 通常位于 A1 段远端。当对侧 ACA 闭塞或发育不良, 以及 PCA 和 MCA 侧支代偿不良时, 这可以引起下肢的运动和感觉障碍、语言和理解的各种障碍, 这些症状通常被快速起立 (姿势性低血压) 所诱发。

第三节 TIA 的病理生理分型

从病理生理角度可以将 TIA 分为大动脉狭窄性、栓塞性和腔隙性 TIA 三类。

一、大动脉狭窄性 TIA

是真正的 TIA，系较大的脑动脉狭窄引起血流动力学的改变所致，通常为体循环的血压下降所诱发，临床具有反复发作性、刻板性和短暂性（数分钟）的特点，这些特点在前组最为典型。在后组 TIA 中，由于脑干的结构集中，缺血发作不具备十分刻板性的特征。大动脉狭窄的病人可以发生分水岭梗塞。

二、栓 塞 性 TIA

心源性栓塞、动脉-动脉性栓塞和起源不明性栓塞等是栓塞性 TIA 的原因。临床具有发作呈稀疏性、较少刻板性和发作持续时间较长（>1h）的特点。可以遗留“静息”性梗死灶。颈内动脉粥样硬化性狭窄所致的 TIA 多数是动脉-动脉栓塞性 TIA，有别于颅内动脉、椎动脉和锁骨下动脉狭窄-多数是大动脉狭窄性 TIA。

三、腔 隙 性 TIA

小的深穿支动脉狭窄可以发生腔隙性 TIA，穿支动脉狭窄主要与高血压动脉玻璃样变有关，动脉粥样硬化亦可引起穿支动脉狭窄。腔隙性 TIA 具有发作呈局灶性的特点，其他特点雷同大动脉 TIA。因此，诊断腔隙性 TIA 需除外大动脉 TIA。

四、TIA 的病理生理分型的意义

有助于指导治疗。对大动脉狭窄性 TIA 进行血管重建术，能使病人获益。而对未进行血管重建术的大动脉狭窄性 TIA 病人，使用扩血管药和降压药，有可能增加 TIA 的发作次数，甚至发生分水岭梗塞。对于心源性栓塞性 TIA 病人，抗凝治疗十分重要。对于动脉-动脉栓塞性 TIA 病人，有大的溃疡斑块或狭窄率>50%者，可以进行抗血小板和颈内动脉内膜剥脱术或支架成形术治疗；对于狭窄率<50%的病人，则以内科治疗为主。对于腔隙性 TIA 病人，则采用

抗血小板和抗高血压治疗为主，纠正危险因素。

第四节 脑动脉狭窄的临床诊断

一、病 史

病史中的一些特殊临床表现提示有脑动脉狭窄，如大动脉狭窄性TIA或分水岭梗死。

TIA（大动脉低血流量所致）：特征：刻板性、反复性、短暂性、数分钟。强烈提示颈内动脉系统严重狭窄。一种少见的特殊发作的TIA-抖动性发作，在卧位或坐位直立后发作，平卧后缓解，强烈提示为动力性狭窄，注意与癫痫鉴别，因为它是可以治愈的，所以及早诊断和及时进行血管重建意义重大。

分水岭梗死：临床诊断线索包括：①病史中有全身血压下降的佐证；②由坐位或卧位变为直立位时起病；③病史中反复一过性黑矇；④颈动脉检查发现有高度狭窄；⑤影像学上发现符合分水岭梗死的表现。影像学依据：有大动脉狭窄的证据，在分水岭区发生梗塞，在评价分水岭梗塞时，MRI T1和T2加权以及FLAIR成像优于CT，分水岭梗塞包括皮层分水岭梗塞，内分水岭梗塞，采用模板有助于提高这个亚组梗塞的检出和进行有别于其他脑梗死的治疗。

二、脉 搏 检 查

上肢桡动脉脉搏检查：检查者用食指和中指的指腹触及桡动脉，可获知锁骨下动脉血流是否丰富的情况。一侧脉搏搏动延迟、减弱或缺乏是动脉循环受损的重要征象，提示该侧锁骨下动脉的狭窄或闭塞。

三、上 肢 血 压

上肢血压的测量：获得标准血压的体位为病人取坐位。美国心

脏协会建议血压的读取方法为：两个连续的声音提示为收缩压；当声音消失时为舒张压。必须测量双上肢血压，两侧可以有 10mmHg 的差异。两侧收缩压或舒张压相差 $\geq 20\text{mmHg}$ 时，提示血压低的一侧锁骨下动脉有狭窄，甚至可追溯至近心端的动脉。

四、头颅和颈部听诊

在传导动脉血流涡流而形成的低调声音时，钟型听诊器较隔膜式听诊器使用效果好。

意义：中等程度血管狭窄可导致短暂、局限性杂音；严重狭窄使杂音持续时间长；并且强度增加；血管完全闭塞时杂音消失。

要求：在声音最强处听诊；适度加压听诊；掌握正确听诊位置。

常用血管杂音听诊位置为：颈动脉分叉处、锁骨上窝（锁骨下



图 1-4-1

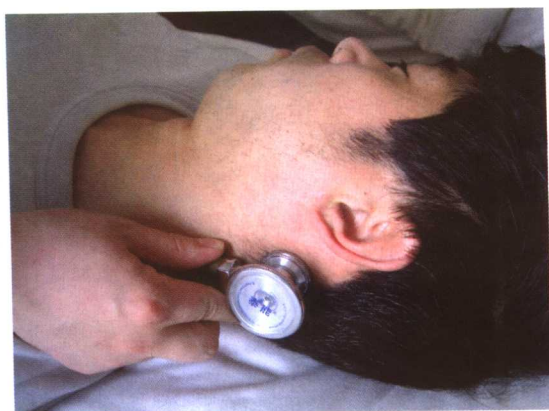


图 1-4-2



图 1-4-3



图 1-4-4